Ein Fall von Glioma cerebri.

Beitrag zur Differential-Diagnose des Hirnabszesses.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

HERMANN BOSCH

Arzt

aus **Hagen** in Westfalen.

AGAD. LOEB.BAT. BIBL.

Rostock 1905.

Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Professor Martius.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552723_0096

Die Diagnose eines Gehirnabszesses unterliegt den grössten Schwierigkeiten. Von vielen älteren und neueren Autoren wie Huguenin, Biermer, Gowers, Schwartze, Körner u. a. ist ausgesprochen worden, dass die Erkennung dieses Hirnleidens sehr hohe Anforderungen an die ärztliche Kunst und Erfahrung stellt. Auch in vielen Abhandlungen und Monographien der jüngsten Zeit wird warnend auf die Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen.

Die in der Literatur mitgeteilten Fälle geben viele Beweise dafür, dass sich bedeutende und selbst unüberwindliche Hindernisse der klaren Erkenntnis sowohl des Vorhandenseins als des Sitzes eines Gehirnabszesses entgegenstellen. Nicht selten stellt er ein völlig unerkennbares Leiden dar, über das erst die Autopsie Aufschluss gibt.

Die Ursache hierfür ist in verschiedenen Umständen zu suchen. Hervorstechende Erscheinungen können, da zuweilen das Leiden ganz latent verläuft, bis kurze Zeit vor dem Tode gänzlich fehlen. In anderen Fällen sind die auf das Gehirn hinweisenden Störungen entweder zu unbestimmt und trügerisch, oder auch zu

vieldeutig, als dass eine bestimmte Diagnose gestellt werden könnte. Sie lassen zwar oft den Sitz einer zerebralen Erkrankung erkennen, geben aber weder über den genaueren Charakter noch über ihren Sitz Aufschluss, in vielen Fällen führen sie sogar, besonders in letzterer Hinsicht, zu den ärgsten Täuschungen. Die für charakteristisch geltenden Symptome können geradezu irreführen, wirklich vorhandene Zeichen des Abszesses durch sonstige, komplizierende Krankheitszustände innerhalb der Schädelhöhle verdeckt werden.

Schon die Verschiedenheit, die in dem klinischen Bilde des Gehirnabszesses und in den Grenzen des zeitlichen Verlaufs obwaltet, ist dazu angetan, die Diagnose unter Umständen zu einer recht schwierigen zu machen. Die Grösse und die Zeit, innerhalb welcher sich Gehirnabszesse entwickeln, differiert ganz ausserordentlich; in ganz besonders breiten Grenzen schwankt die Zeit, innerhalb welcher sich die ersten Symptome der Entwickelung zeigen. Nicht selten treten schwere Erscheinungen etappenweise auf, indem sich der Abszess vergrössert. In spät sich äussernden Fällen kann natürlich die erste Ursache für ihre Entstehung, die Kopfverletzung, welche sich vor Jahren ereignete, ganz in Vergessenheit geraten sein. Man muss also annehmen, dass der Abszess lange Zeit latent bleiben kann. Natürlich trägt dieses dazu bei, die an sich schon grossen Schwierigkeiten der Diagnose noch mehr zu erhöhen.

Fälle von völlig symptomenlosem Verlauf bis zum Tode oder kurz vor diesem sind von Kümmel,

Heimann, Panzer, Müller und Jürgens beschrieben worden. In einer Beobachtung von Nick wurde ein Kleinhirnabszess, der bis dahin gar keine Symptome gemacht hatte, gelegentlich einer Aufmeisselung eines Fistelganges aufgefunden und entleert. Auch durch Macewen wird die bekannte Tatsache, dass ein bis dahin latenter Gehirnabszess durch einen Zufall (Trauma) manifest werden kann, durch eigene Beobachtung bestätigt.

Aus diesen Tatsachen, dass der Hirnabszess völlig symptomlos verlaufen kann und in vielen Fällen erst kurz vor dem Tode Erscheinungen macht, geht hervor, dass es in einem allerdings nicht grossen Prozentsatz der Fälle unmöglich ist, das Leiden intra vitam zu erkennen. In einer weit grösseren Anzahl derselben ist diese Krankheit wenigstens in gewissen Stadien ihres Verlaufs kaum jemals mit Sicherheit zu diagnostizieren. Da, wo es sich um vollkommene Latenz handelt, wird naturgemäss die Diagnose nicht gestellt werden können. Man wird wohl meist überhaupt nicht einmal die Gelegenheit haben, den Patienten in diesem Stadium zu untersuchen. Auch das Initialstadium lässt in der Regel die Natur des Leidens schwer erkennen. Da wir nun nur in einer geringen Zahl von Fällen Gelegenheit haben, den Kranken in der Periode einer relativen Latenz zu untersuchen und in dieser die Krankheit zu erkennen, so kommt für die Diagnose im wesentlichen das manifeste und Terminalstadium in Frage. Und selbst im Terminalstadium kann es auch sehr schwer sein, die Diagnose zu stellen. Huguenin bekennt z. B.,

er habe einen Fall beobachtet, in welchem die Diagnose zwischen Meningitis, Konvexitätsmeningitis, Meningitis tuberculosa, multiplen Tumoren, multiplen Embolien und Hirnabszess schwankte.

Durch eine Reihe von Krankheitszuständen, die durch Verletzungen hervorgerufen werden und dem Symptomenbild der Enzephalitis purulenta mehr oder weniger ähnlich sein können, kann das Vorhandensein eines traumatischen Hirnabszesses vorgetäuscht werden.

Sehr schwierig ist es, den akuten traumatischen Rindenabszess von der Konvexitätsmeningitis zu unterscheiden.

H. Oppenheim hat einen Fall beschrieben, in welchem ihn eine tuberkulöse Meningitis zur Annahme eines Abszesses verleitete, weil die Erkrankung auf ein Trauma zurückgeführt wurde und eine zuverlässige Anamnese fehlte.

Die traumatische Apoplexie, insbesondere das durch Verletzungen hervorgerufene Hämatom der dura mater sind, da sich ihre Erscheinungen in vieler Beziehung mit denen des traumatischen Hirnabszesses decken, geeignet, das Bild eines Hirnabszesses vorzuspiegeln. Wenn auch meist die Zeichen derselben sich im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung entwickeln und sich in kurzer Zeit vervollständigen, so können doch auch die Symptome der Blutung erst nach einem freien Intervall von einigen Stunden bis zu einigen Tagen in Erscheinung treten. Es ist besonders das Verdienst Bollingers, uns mit der Tatsache be-

kannt gemacht zu haben, dass Schädelkontusionen Blutungen im Gefolge haben können, deren Erscheinungen erst nach einem Intervall von Tagen und selbst von Wochen zur Entwicklung kommen. Ein Fall seiner Kasuistik, der die Schwierigkeiten der Diagnose hell beleuchtet, mag hier angeführt werden*):

Ein 26jähriger Mann empfängt in der Nacht vom 7. zum 8. Juni 1888 einen Schlag mit einem Totschläger auf den Kopf, der eine Wunde in der Gegend des Scheitelbeins hinterlässt. In den nächsten Tagen schon konnte er seinem Beruf nachgehen, die Wunde schien gut zu heilen. Nach Ablauf von 20 Tagen stellten sich, während die Wunde eiterte, bedenkliche Symptome ein: Kopfschmerz und wachsende Somnolenz. Am 9. Juli musste Patient ins Krankenhaus aufgenommen werden. Er war bewusstlos, hatte einen Puls von 50 in der Minute; die linke Körperhälfte war gelähmt, die Pupillen zeigten sich eng und lichtstarr. Am folgenden Tage kleiner, jagender Puls, stertoröse Atmung, sedes iuscii, am nächsten Tage auch rechtsseitige Hemiplegie, Cheyne-Stokesscher Atemtypus, normale Temperatur. 32 Tage nach der Verletzung erfolgte der Tod. Es wurde folgender Obduktionsbefund erhoben: Traumatische Spätapoplexie in der Wand des vierten Ventrikels. Kapillare Apoplexien in der Medulla oblongata, in der Wand des vierten Ventrikels nekrotische Erweichung; intrameningeale Apoplexie über der linken Hemisphäre.

Diese Krankengeschichte zeigt in überraschender Deutlichkeit, dass die traumatische Hirnblutung nach

---

*) Zitiert aus: Oppenheim, die Differentialdiagnose des Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift 1896 Nr. 45.

Entwicklung und Verlauf das Bild eines Hirnabszesses vortäuschen kann.

Aber auch in einer anderen Hinsicht muss noch dem traumatischen Hirnabszess die traumatische Meningeal- und Hirnapoplexie gegenübergestellt werden. Es können durch sie Folgezustände geschaffen werden, die erst nach langer Zeit erscheinen und ein Symptomenbild bedingen, das dem Spätabszess in mancher Hinsicht verwandt ist. Hier kommt die Pachymeningitis und Meningoenzephalitis mit oder ohne Zystenbildung in Frage, die nach Schädeltraumen nicht selten auftritt, und deren Erscheinungen manchmal erst viele Jahre nach der Verletzung zutage treten.

Noch eine Reihe anderer Affektionen kann der Diagnose des traumatischen Hirnabszesses Schwierigkeiten bereiten. Dahin gehört unter anderem die Enzephalitis acuta haemorrhagica. Wenn sich auch die Enzephalitis acuta haemorrhagica durch ihren Verlauf vom Hirnabszess unterscheidet, indem sie einmal der Spontanheilung fähig ist, anderseits in kurzer Frist — innerhalb weniger Tage — zum Exitus führen, und endlich in der Weise abklingen kann, dass die Allgemeinerscheinungen zurücktreten, so beweist doch ein von Hahn beschriebener Fall dieser Art, in welchem der Kranke unter der Diagnose traumatischer Hirnabszess oder traumatischer Blutung operiert wurde, während sich ein enzephalitischer Herd an der erwarteten Stelle fand, dass Traumen, selbst solche, die mit Schädelwunden einhergehen, auch eine nichteitrige Enzephalitis erzeugen können, und dass man immer-

hin einmal in die Lage kommen kann, die Enzephalitis non purulenta traumatischer Entstehung mit dem Gehirnabszess zu verwechseln.

Als Beweis für die sich der Diagnose manchmal entgegenstellenden grossen Schwierigkeiten hat Röpke*) zwei Beobachtungen mitgeteilt. In beiden machte das Krankheitsbild eine intrakranielle Affektion schwerster Art wahrscheinlich. Es handelte sich um Erbrechen, Schwindel, Fieber mit Schüttelfrösten, Nackensteifigkeit, rasende Kopfschmerzen, Zuckungen der einen Körperhälfte, Delirien, zeitweise Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung, Cheyne-Stokessches Atmen und Sopor. Trotzdem wurde bei der Operation der Krankheitsherd weder im Gross- oder Kleinhirn, in oder am Sinus angetroffen, noch war der Liquor cerebrospinalis vermehrt oder unter höherem Druck und dennoch trat Genesung ein.

Nasse**) hat, um die gelegentlichen Schwierigkeiten der Diagnose eines traumatischen Hirnabszesses darzutun, über einen interessanten Fall berichtet:

Ein 6jähriger Knabe hat angeblich vor 6 Tagen ein Trauma erlitten. Die Anamnese ist ungenau. Am 5. Tage treten Sprachstörungen und Krämpfe auf. Es besteht eine eiternde Wunde, die den Schädel perforiert hat. Aber weder auf Abszess, noch auf Meningitis passen die sonstigen Symptome; es fehlen Hirndruck, Fieber usw. Die Trepanation

*) Zitiert aus: Schmidts Jahrbuch B. 275, 133.
**) Zitiert aus: Schmidts Jahrbuch B. 267.

zeigt, dass es sich in Wirklichkeit um eine einfache Kontusion mit Reizerscheinungen durch eingelagerte Knochensplitter handelt.

Es mögen noch zwei Beobachtungen erwähnt werden, in denen, obwohl bei der Operation kein Abszess gefunden wurde, dennoch eine anhaltende Besserung der schweren Erscheinungen eintrat. Der eine rührt aus Schwartzes*) Klinik her und betraf einen Mann, bei dem, durch einen Zwischenraum von mehreren Jahren getrennt, das eine Mal die ausgeprägten Symptome eines Kleinhirnabszesses, das andere Mal die einer Eiterung im Schläfelappen bestanden hatten. Es wurde ein tiefer Einschnitt in das Gehirn gemacht, ohne dass sich Eiter entleerte. Wohl aber verloren sich infolge des durch den Abfluss der Zerebrospinalflüssigkeit herabgesetzten intrakraniellen Drucks sämtliche Störungen und der Kranke konnte wieder für Jahr und Tag unbehindert seiner Arbeit nachgehen.

Bei einem Kranken Joels**) waren Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen vorhanden, denen sich später Bewusstlosigkeit sowie tonische und klonische Krämpfe anschlossen. Die Schädelhöhle wurde vom antrum mastoideum aus eröffnet. Es zeigte sich eine starke Hervorwölbung der dura mater, aber die Inzisionen vermochten weder einen extraduralen, noch einen tiefen Gehirnabszess aufzudecken. Nichtsdestoweniger fand vollständige Wiederherstellung statt, deren Fortdauern 11 Monate verfolgt wurde.

*) **) Zitiert aus Schmidts Jahrbuch Bd. 248, 208.

Kehren wir nun zum Hirnabszess traumatischer Entstehung zurück, so reihen sich hier ein paar nicht genügend aufgeklärte Beobachtungen an, die nach der Beschreibung der Autoren den Eindruck machen, als ob Traumen auch auf einem anderen Wege, ohne dass sich ein Eiterherd vorfindet, das Bild eines Abszesses vortäuschen könnten. So beschreibt Gussenbauer*) folgenden Fall:

Bei einem kräftigen Manne traten drei Wochen nach einer primär verheilten Weichteilwunde der linken Schädelhälfte, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Druckempfindlichkeit der Narbe auf. Es wurde Hirnhyperämie angenommen und Patient erfolgreich mit Eisapplikation behandelt. Vier Wochen später kam plötzlich wieder ein Anfall von heftigstem Kopfschmerz im traumatischen Gebiet, abermals mit Schwindel verbunden, aber zugleich mit hohem Fieber (39,4°) und deutlicher Pulsverlangsamung. Angenommen wurde ein entzündlicher Vorgang mit Verdacht auf Abszess. Da in einigen Tagen die Symptome nicht schwanden, so nahm Gussenbauer die Trepanation vor. Die dura erwies sich stark gespannt, injiziert, wurde gespalten, aber das Gehirn darunter zeigte normale Verhältnisse, daher Schluss der dura und Trepanationswunde. Sofortiges Schwinden aller Beschwerden. Heilung.

v. Beck**) hat diesen Fall zitiert und folgende Beobachtung hinzugefügt:

Ein 5jähriges Kind hatte $2^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme durch einen Sturz eine Kopfweichteilwunde erlitten mit

---

*) **) Die Fälle von Gussenbauer und v. Beck sind zitiert aus: Oppenheim, die Enzephalitis und der Hirnabszess.

schwachen Erscheinungen einer commotio cerebri. Von dieser Zeit an häufig Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, unruhiger Schlaf, Harndrang, starkes Taumeln. Am 4. Oktbr. 1893 plötzlich starker Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe, Zittern, Verdrehen der Augen, häufiges Greifen mit der Hand nach der linken Kopfseite. An demselben Tage stellte sich eine Sprachstörung ein, die sich binnen acht Tagen bis zur Unverständlichkeit vervollständigte. Erschwerung des Schlingens und Kauens und Speichelfluss. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine Narbe. Zunge weicht etwas nach links ab. Schlucken erschwert, Sprache unverständlich. Psychisch: idiotenhaft. Gang taumelnd, mit Neigung nach links zu fallen. Temperatur abends 38,1°, Puls 70 bis 50. Nach einer sehr unruhigen Nacht Fieber (38,6° bis 39,5°), Apathie, Sopor, kleiner Puls, stertoröses Atmen und nach einigen Stunden Exitus letalis. Die Trepanation war für den folgenden Tag beschlossen gewesen, da man ein Hämatom, beziehungsweise Zystenbildung oder einen Hirnabszess diagnostizierte.

Die Obduktion ergab aber von alledem nichts, sondern nur eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und mikroskopisch multiple kapilläre Blutungen.

Auch Kraske hat eine interessante Beobachtung dieser Art veröffentlicht.

Eine dem Hirnabszess in symptomatologischer Beziehung sehr verwandte Affektion ist neben der Enzephalitis hamorrhagica auch die Pachymeningitis externa purulenta, der extradurale Abszess. Bei beiden Affektionen sind die Erscheinungen, die durch die Eiterung bedingt sind, die gleichen. Ein umschlossener Eiterherd ist bei beiden Zuständen vorhanden, mithin

sind auch Kopfschmerzen, perkutorische Empfindlichkeit, Appetitlosigkeit, Temperatursteigerung, subnormale Temperaturen in gleicher Weise entwickelt. Auch Hirndrucksymptome werden durch den extraduralen Abszess, wenn auch weniger ausgesprochen wie beim Hirnabszess, hervorgerufen. In dieser Hinsicht stehen also die extraduralen Eiterungen dem Hirnabszess sehr nahe. Pulsverlangsamung, Neuritis optica und allgemeine Konvulsionen sind Störungen, die bei extraduralen Eiterherden mehr oder weniger konstant sind, wenn sie auch nicht immer den Grad der Entwicklung erlangen wie beim Hirnabszess.

Aus diesen Tatsachen resultiert, dass unter gewissen Bedingungen die Unterscheidung des Hirnabszesses von einem extraduralen Eiterherd unmöglich sein kann. Es brauchen ja nur noch in der Symptomatologie Herderscheinungen vorzuliegen, um das Bild des Hirnabszesses zur Vollkommenheit herzustellen. In der Tat können diese durch die Kompression, die der Eiterherd auf den Schläfenlappen oder das Kleinhirn ausübt, hervorgerufen werden.

Auch die Sinusthrombose, die ebenso wie der extradurale Abszess eine häufige Komplikation der Otitis bildet, unterscheidet sich durch wenig deutliche Kennzeichen von dem Hirnabszess. Ihr Krankheitsbild kann ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem des Abszesses besitzen. Nach Pitt und Jansen kommen Neuritis optika und Stauungspapille hier sogar noch häufiger vor, also haben wir in bezug auf den ophthalmoskopischen Befund eine wesentliche Übereinstimmung. Beachtens-

wert ist noch ein Umstand, auf den Macewen hingewiesen hat, nämlich der, dass die Erscheinungen eines Gehirnabszesses mehr oder weniger verdeckt werden können, wenn sich mit ihm eine Sinusthrombose verbindet. Die Letztere soll in diesem Falle ganz und gar die die Symptomatologie beherrschende Affektion darstellen.

Die zur Unterscheidung des Hirnabszesses von den extraduralen Eiteransammlungen, von der Sinusthrombose, von der Meningitis dienenden Kriterien sind in den wichtigen Arbeiten von Wreden, Moos, Schwartze, Ballance, Taylor, v. Bergmann, Jackson, Jansen, Körner u. a. aufgestellt worden. Die Meningitis bildet vor allem nach ihnen eine der gefährlichsten Klippen für die Differentialdiagnose.

Man möchte glauben, wenn man die Symptomatologie der eitrigen Meningitis mit der des Hirnabszesses vergleicht, dass es ein Leichtes wäre, beide Krankheitszustände zu unterscheiden; dennoch erfordert die Entscheidung die grösste Vorsicht, zumal da, wo der Symptomenkomplex auf dem Boden einer Otitis entsteht. Die zerebralen Komplikationen der Ohreiterung erschweren uns den Weg zur klaren und sicheren Erkenntnis ganz besonders. Einmal gibt es hier die zirkumskripte eitrige Meningitis mit oder ohne Beteiligung der Hirnrinde, die dem Hirnabszess in symptomatologischer Hinsicht sehr nahe steht, sodann ist es gar nicht so selten, dass eine ausgebreitete Meningitis purulenta, selbst die zerebrospinale Form, symptomlos verläuft. Bei der Kombination des Hirnabszesses mit der

Meningitis entzieht sich sehr oft der eine dieser beiden Zustände der Diagnose vollständig, und es kann gänzlich an Handhaben fehlen, um zu entscheiden, ob neben der einen dieser beiden Affektionen die andere vorliegt. In einzelnen Fällen ist es geradezu unmöglich, die eitrige Zerebrospinalmeningitis von dem Hirnabszess zu unterscheiden.

So teilt Ruprecht*) einen interessanten Fall mit, in dem das Bild vollkommen demjenigen einer Meningitis glich. Es fanden sich starke Bewusstseinsstörungen, grosse Unruhe, Hauthyperästhesie, beschleunigter, zeitweise sehr unregelmässiger Puls, Herpes labialis, Nackensteifigkeit und Opisthotonus. Die Lumbalpunktion führte einen trüben Liquor zutage. Die Sektion ergab aber, dass es sich um einen unkomplizierten Schläfenlappenabszess handelte, und dass von Meningitis keine Spur vorhanden war.

Bei Keen hat eine tuberkulöse Meningitis einen Abszess des Schläfenlappens vorgetäuscht und ihn zu einer operativen Behandlung verleitet.

Joel hat einen Fall beschrieben, in welchem der zerebrale Symptomenkomplex, der sich vorwiegend durch Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Konvulsionen, Pulsbeschleunigung bei normaler Temperatur äusserte, zur Annahme eines Abszesses führte, während die Schädeleröffnung nur Hyperämie der Pia und Ödem des Gehirns vorstellte.

*) Zitiert aus Schmidt's Jahrbuch 275, 133.

In einem Falle, über den Grunert und Meyer aus Schwartzes Klinik berichten, wurde aus dem Vorhandensein von Perkussionsempfindlichkeit, bedeutender Pulsverlangsamung, unregelmässigen Fieberbewegungen, Veränderung des Augenhintergrundes der gleichnamigen Seite, Bulimie, gewiss mit Recht auf einen Schläfenlappenabszess geschlossen. Die Sektion ergab jedoch eine verbreitete eitrige Meningitis.

Kretschmann*) beschreibt folgenden Fall:

Ein an chronischer purulenter Otitis leidender 13jähriger Knabe erkrankt unter Hirnsymptomen, die an ein endokranielles Leiden denken lassen. Die Trepanation und Punktion der in Frage kommenden Hirngebiete hatte ein negatives Ergebnis, dagegen entleerten sich bei der Eröffnung der dura grosse Mengen seröser Flüssigkeit, und die Sekretion war auch in der Folge eine bedeutende. Es trat vollkommene Heilung ein.

Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Schmiegelow.

Wir kommen nach dem Ausgeführten zu dem Ergebnis, dass es unmöglich sein kann, die Differentialdiagnose zwischen Hirnabszess und Zerebrospinalmeningitis zu stellen. H. Oppenheim hat seine Erfahrungen hierüber in folgende Sätze zusammengestellt:

„Es gibt zahlreiche Fälle, in denen sich das Symptomenbild des Hirnabszesses dem der diffusen

*) Zitiert aus: Oppenheim, die Enzephalitis und der Hirnabszess.

Meningitis so sehr nähert, dass eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Es gilt dies besonders für das jugendliche Alter, in welchem der Hirnabszess häufig meningitische Reizerscheinungen auslöst.

Umgekehrt kann auch die diffuse eitrige Meningitis das Symptomenbild des Hirnabszesses dadurch vortäuschen, dass sie an einzelnen Stellen auf die Rinde übergreifend diese tiefer schädigt und prägnante Herdsymptome erzeugt. (In einem Falle Kuhns bedingte die Affektion des Schläfenlappens amnestische Aphasie und hatte damit den Verdacht eines Abszesses erweckt, in einem Falle eigener Beobachtung hatte sie eine Monoplegia cruralis erzeugt, die sich allmählich in Hemiplegie verwandelte.)

Die lokalisierte Meningoenzephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen völlig mit dem Symptomenbilde des Hirnabszesses gleicher Lokalisation.

Vereinigt sich ein Abszess mit der diffusen eitrigen Meningitis, so können seine Symptome völlig verdeckt werden.

Umgekehrt kann es vorkommen, dass die den Abszess begleitende diffuse eitrige Meningitis sich durch kein gravierendes Symptom verrät.“

(H. Oppenheim: „Die Enzephalitis und der Hirnabszess“ in Nothnagels Handbuch Band IX.)

Noch grössere Schwierigkeiten wie bei der Unterscheidung des Hirnabszesses von der Meningitis, und bei der Diagnose des traumatischen Abszesses, walten bei der Diagnose des otitischen Hirnabszesses ab. Der Hirnabszess muss hier von anderen Folgezuständen

der purulenten Otitis und anderen Hirnkrankheiten unterschieden werden. Schon an sich hat die Otitis purulenta wesentliche Symptome mit dem Hirnabszess gemein. Ausserdem können auch Labyrintherkrankungen Störungen hervorrufen, die mit gewissen Symptomen der Hirn- resp. Kleinhirnerkrankung übereinstimmen. Von den Folgezuständen der Otitis stellen viele Krankheitszustände dar, die dem Hirnabszess in vieler Beziehung nahe stehen und für die Differentialdiagnose besondere Schwierigkeiten aufkommen lassen. Es sind hier zu nennen die zirkumskripte und die universelle Meningitis, die extradurale Eiteransammlung, sowie die Sinusthrombose. Gar nicht so selten ist die Otitis durch mehrere dieser Zustände kompliziert, so dass man einen ganzen Komplex von Erscheinungen zu sondern hat.

Schon bei der einfachen Otitis kann die Eiterverhaltung derartig schwere Hirnerscheinungen hervorrufen, dass das Krankheitsbild sich einigermassen mit dem des Hirnabszesses deckt. Ganz besonders gilt dies für das Kindesalter und das jugendliche Alter.

Schwartze hat bei einem 17jährigen Menschen, der an beiderseitiger Otitis media mit einseitigem Durchbruch des Eiters litt, hohes Fieber, Sopor, Myosis, Delirien etc. beobachtet. Nach der Parazentese sind die Erscheinungen geschwunden. Bei einem 14jährigen Knaben mit beiderseitigem Empyem der Paukenhöhle fand Urbantschitsch eine Temperatur von 39,5° und Somnolenz. Nach Inzision des Trommelfells traten diese Erscheinungen zurück.

Putride Labyrinthaffektionen sind ganz besonders geeignet, derartige Erscheinungen hervorzurufen.

v. Beck berichtet, dass in einem Falle aus der Czernyschen Klinik die Menièresche Krankheit das Bild eines Kleinhirnabszesses vorgetäuscht und zur Trepanation verleitet hat.

Durch die Otitis media können auch epileptische Anfälle ausgelöst werden. Nach einer Reihe von Beobachtungen von Fulton, Kipp, Knapp, Keller, Barker, Sainsbury kann mit der scheinbar unkomplizierten Otitis media auch Neuritis optica respektive Stauungspapille einhergehen, eine Erscheinung, die man auf verschiedene Weise zu deuten versucht hat.

Mit Recht weist Körner darauf hin, dass bei Kindern die Diagnose des Hirnabszesses durch besondere Momente erschwert ist. Zunächst ist bei Kindern eine Reihe von Hirnsymptomen besonders schwer zu erkennen. Sodann machen infolge der grösseren Reizbarkeit des kindlichen Hirns alle otitischen intrakraniellen Erkrankungen häufigere und stärkere Reizerscheinungen, so dass jedwede Komplikation imstande ist, meningitische Erscheinungen auszulösen und Meningitis vorzutäuschen. Endlich betont Körner, dass die tuberkulöse Felsenbeinkaries der Kinder häufiger zu Tuberkulose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute führt und dass diese tuberkulösen Krankheiten klinisch von den eitrigen nicht zu unterscheiden sind.

Es wurde bereits bei den sich auf den traumatischen Hirnabszess beziehenden Bemerkungen erwähnt, dass die Enzephalitis acuta non purulenta das Symptomen-

bild des Hirnabszesses vorspiegeln kann. Die Affektion kommt auch bei der Diagnose des otitischen Hirnabszesses in Frage. Mag es Zufall sein, oder nicht, immerhin kommt die Enzephalis acuta haemorrhagica auch bei solchen Individuen vor, die an einer Otitis purulenta leiden. So hat z. B. v. Jaksch über einen Fall dieser Art berichtet. H. Oppenheim hat diese Affektion mehrfach bei Ohrenkranken beobachtet und zwei Fälle beschrieben, in welchen der Verdacht auf einen Hirnabszess nahe lag.

In den Kreis unserer Betrachtung sind noch die Hysterie und die verwandten Neurosen zu ziehen. Unter dem Schleier der Hysterie kann ein schweres Hirnleiden versteckt sein, wie ein Zellerscher Fall uns belehrt. Hier hatte die monokuläre Diplopie die Diagnose Hysterie gerechtfertigt. Dennoch litt die hysterische Person an einem Abszess des Schläfenlappens.

Auch über Fälle, in denen der Gehirnabszess unter dem Bilde einer Psychose, z. B. einer Melancholie mit oder ohne Halluzinationen verlief, ist berichtet worden.

Diabetische Hirnsymptome, die im Geleit einer Otitis auftraten, sind ebenfalls irrtümlich auf einen Abszess bezogen worden. Abbé u. a.

Von Byron Bramwell wird ein Fall mitgeteilt, in welchem die Symptome der Urämie (Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, Krämpfe), die bei gleichzeitig vorhandener Otitis sich entwickelten, zur Diagnose eines Hirnabszesses und zur Trepanation verleiteten.

Müller hat angegeben, dass bei anämischen Kranken die Diagnose, besonders eines Kleinhirnabszesses, sich unter Umständen schwierig gestaltet, weil hier die Anämie bis zu einem gewissen Grade den Einfluss der Raumbeschränkung aufhebt. Unter solchen Verhältnissen können die Symptome des erhöhten Hirndrucks und die Ausfallserscheinungen fehlen.

Grunert und Zeroni haben einen Fall mitgeteilt, in dem die hoch entwickelte Intelligenz des Kranken durch den Gehirnabszess nicht im mindesten beeinträchtigt worden ist, und dazu bemerkt, dass unter Umständen auch eine individuell verschiedene Reaktion auf zerebrale anatomische Veränderungen in Rechnung gezogen werden muss. Natürlich trägt dieses dazu bei, die an sich schon grossen Schwierigkeiten der Diagnose des Hirnabszesses noch mehr zu erhöhen.

Zweifellos werden Fälle vorkommen, in denen die Differentialdiagnose zwischen dem Tuberkel und dem Hirnabszess nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, nicht minder schwierig kann die Differentialdiagnose werden zwischen dem Gehirnabszess und dem Gehirntumor.

Der Tumor cerebri entsteht nicht selten nach einer Kopfverletzung; dies führt uns in die Lage, zwischen ihm und dem Gehirnabszess zu entscheiden. Es kommt hier die Gattung von Abszessen in Frage, die dem Typus den Spätabszesses entspricht, so dass Monate, Jahre, ja selbst Dezennien zwischen dem Trauma und dem Eintritt des Hirnleidens liegen.

Selbstverständlich kann auch bei einer Ohreiterung, die ja so häufig vorkommt, statt des erwarteten Abszesses ein Tumor vorliegen. Es ist in den letzten Jahren nicht selten vorgekommen, dass bei Hirntumor und Ohreiterung die falsche Diagnose Hirnabszess gestellt worden ist. Beobachtungen von Fischer, Gesselewitsch und Wanach, Hitzig, Schwartze, Passow, Oppenheim klären uns darüber auf, dass sich unter Umständen neben einem putriden Ohrenleiden ein Hirntumor entwickelt, der dann für einen Abszess gehalten werden kann.

Ein Fehlgriff in der Diagnose kann aber auch vorkommen bei dem Nichtzusammentreffen des Tumor cerebri mit der purulenten Otitis. Die Symptome, die bei einem Tumor einen gesteigerten intrakraniellen Druck und störende intrakranielle Verschiebungen anzeigen, fallen vielfach mit denen des Hirnabszesses zusammen; überhaupt können sich die allgemeinen Zerebralerscheinungen des Abszesses mit denen des Tumors decken. Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Schwindel, Pulsverlangsamung, allgemeine Konvulsionen etc. sind auch ihm eigentümlich, auch die Neuritis optica ist ein gewöhnlicher Symptom dieses Leidens.

Das Fieber hat als diagnostisches Symptom sicherlich nur geringe Bedeutung. Über das Verhalten desselben beim Hirnabszess liegen nicht einmal bestimmte Beobachtungen vor, und Klarheit und Meinungsgleichheit herrscht in bezug auf diese Frage noch keineswegs. Während z. B. die deutschen Autoren, unter ihnen besonders v. Bergmann, besonderes

Gewicht auf die Fieberbewegungen legen, betont der englische Autor Macewen, der aus dem Füllhorn reicher Erfahrung schöpft, dass der Abszess sich durch normale oder subnormale Temperaturen charakterisiert. Jedenfalls gehört das Fieber nicht zu den regelmässigen Erscheinungen des Hirnabszesses, und es ist zutreffend, dass Fieber und Fröste während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen können, und die Temperatur überhaupt nicht über die Norm hinauszugehen braucht. Namentlich beim chronischen Abszess fehlt das Fieber sehr häufig, offenbar weil die Abszesskapsel die Resorption pyogener Substanzen verhindert, so dass man die Diagnose auch in Fällen stellen muss, in denen Temperatursteigerung zu keiner Zeit der ärztlichen Beobachtung konstatiert wurde. Auf der anderen Seite kommt es auch bei Gehirngeschwülsten gelegentlich zu Fieberbewegungen, namentlich bei pontinem und bulbärem Sitz der Neubildung, so dass auf dieses Moment nicht allzu viel Gewicht gelegt werden darf. So kamen in einem Schwartzeschen Falle, in welchem die bestehende Otitis statt des Tumor cerebelli einen Abszess diagnostizieren liess, im Verlaufe der Hirngeschwulst Fieberanfälle vor.

Ein Fall von Edward Armitage*) zeigt die Schwierigkeit der Diagnose zwischen Hirnabszess und Tumor. Ein 50jähriger Mann hatte vor zwei Monaten ein starkes Kopftrauma erlitten. Konvulsionen mit

*) Der Fall von Edward Armitage ist zitiert aus Schmidts Jahrbuch B. 267.

Bewusstlosigkeit stellten sich ein. Im Zustande der Bewusstlosigkeit wurde der Kranke in das Hospital gebracht, erholte sich nach einem Aderlass, so dass die Anamnese aufgenommen werden konnte. Nach dem erwähnten Trauma waren heftige Kopfschmerzen, namentlich in der Stirngegend, aufgetreten. In der rechten Frontalgegend fand sich eine alte Narbe. Klonische Konvulsionen im linken Arm, die die allgemeinen Krämpfe einleiteten. Kopf und Augen nach links gedreht. Es wurde ein Abszess diagnostiziert. Bei der Trepanation wurde ein Abszess nicht gefunden. In derselben Nacht trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich ein Tumor in der rechten mittleren Frontalwindung, dessen Natur nicht angegeben ist.

Charles W. Burn*) diagnostizierte bei einer 49 Jahre alten Kranken einen Hirnabszess und liess vom Warzenfortsatze aus die Operation vornehmen. Es wurde zwar Eiter in den Maschen gefunden, allein ein Abszess nicht entdeckt. Koma und Fieber dauerten auch nach der Operation noch an. Die Sektion deckte ein Sarkom in der linken Präfrontalwindung auf.

In einem bereits unter anderem Gesichtspunkt erwähnten Falle Schwartzes, in dem die Diagnose auf Schläfenlappenabszess gelautet hatte, wurde nach dem Tode eine Kleinhirngeschwulst (Gliosarkom) gefunden.

Einen ausserordentlich interessanten Fall, in dem der Symptomenkomplex zur Diagnose eines Hirn-

*) Der Fall von Charles W. Burn ist zitiert aus Schmidts Jahrbuch B. 267.

abszesses verleitet hatte, teilt v. Bergmann mit. Er schreibt in seiner Abhandlung über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten: „Ein Kollege, dessen Kenntnisse und Erfahrungen auf dem Gebiete der Hirnkrankheiten, die meinigen weit überragen, Professor Wernicke, forderte mich zur Operation bei einer 45jährigen Patientin auf, welche seiner Ansicht nach mit der grössten Wahrscheinlichkeit an einem Hirnabszesse litt. Leider besitze ich nicht mehr die interessante Krankengeschichte. Nur so viel steht fest, dass vor Monaten die Frau eine fieberhafte Krankheit mit schweren Gehirnerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Delirien und Jaktationen durchgemacht hatte, eine Krankheit, die, bei Abwesenheit von Störungen am Darm, von ihrem Arzt ausdrücklich für eine nicht typhöse erklärt worden war. Dann war sie gesund geworden und längere Zeit auch geblieben, bis sich unter anhaltenden und lebhaften Kopfschmerzen eine deutlich und sicher zu konstatierende Hemianopsie einstellte, der später immer schwerer werdende Druckerscheinungen folgten. Die Hauptstütze der Diagnose war die frühere Krankheit, die wegen des Fiebers und der Hirnerscheinungen gar wohl für das akute und Initialstadium eines Hirnabszesses gehalten werden konnte. Trotzdem vermochte ich mich zur Annahme eines Hirnabszesses und folglich auch zur Operation nicht zu entschliessen. Mir fehlte die bestimmte Ätiologie, vielmehr liess sich feststellen, dass die Patientin weder an einer Wunde, noch einem Geschwür des Kopfes, weder an den Ohren noch an der Pleura,

noch an den Lungen gelitten hatte. Wenige Tage später starb sie. In dem im Sektionssaale meiner Klinik aufgenommenen Protokoll heisst es: An der Basis des Hirnes fällt eine graue Masse auf, die linkerseits an der Grenze zwischen Stirn- und Schläfenlappen prominiert und bis an die Mittellinie reicht. Bei der Herausnahme des Hirns reisst die Spitze des Schläfenlappens ab. Sie ist von Geschwulstmasse, die hier dem Knochen adhäriert, durchsetzt.

Im Anschluss hieran möge ein Fall aus der medizinischen Klinik zu Rostock angeführt werden, in dem bei Anwesenheit eines Glioms aus den vorhandenen Symptomen auf einen Abszess geschlossen wurde:

Der 40 Jahre alte Arbeiter Fritz Hilbert hat am 8. November 1901 mittags beim Kühehüten plötzlich ein Sausen im Kopf verspürt. Ihm ist schwindelig geworden, die Füsse sind ihm schwer geworden, im nächsten Augenblick ist er besinnungslos hingestürzt. Eine Zeit lang - nach Angabe des Dienstherrn etwa eine halbe Stunde - hat er ohne Besinnung dagelegen. Nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt ist, hat er sich selbst nicht wieder aufrichten können, weil nach seiner Angabe der linke Fuss und der linke Arm gelähmt waren. Auf einem Wagen ist er nach Hause geschafft worden. Sein Dienstherr schickte ihn in die medizinische Klinik zu Rostock.

Bei seiner Einlieferung am 12. November 1901 gab der Patient die anamnestischen Angaben, dass er früher nicht ernstlich krank gewesen sei. Vor ungefähr einem Jahre will er eine Influenza gehabt und dabei stark gehustet haben. Er ist 13 Tage bettlägerig gewesen, der Husten

hat allmählich wieder aufgehört. Seit der letzten Woche besteht bei ihm wieder Husten. Schon seit vier Jahren will er mit dem linken Bein etwas nachgeschleppt haben. In den ersten Tagen nach dem Anfall hat er Kopfschmerzen gehabt. Der Stuhlgang ist angehalten gewesen, das Wasserlassen ist ihm unmöglich gewesen. Am 10. November 1901, also drei Tage nach dem Anfall, hat er nach dem Mittagessen erbrochen. Im linken Bein hat grosse Schwäche und zeitweises Zucken bestanden, ebenso das Gefühl der Taubheit und Schwäche im linken Arm. Die Bewegung war in beiden genannten Extremitäten sehr behindert. Der Appetit war gut, der Schlaf schlecht.

Der Patient ist ein mittelgrosser Mann in leidlich gutem Ernährungszustand. Die Haut ist gerötet, besonders im Gesicht, und feucht. Das Gesicht sieht etwas gedunsen aus. Die linke Nasolabialfalte ist etwas verstrichen. Der linke Arm und das linke Bein können schlecht bewegt werden, der Arm kann nicht über die Schulterhöhle hinaus gehoben werden. Die Bewegungen der Hand sind ziemlich frei. Es besteht geringe Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Die Blase steht bis zum Nabel und muss durch Katheterisierung entleert werden. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

In den ersten fünf Tagen schwankt die Temperatur zwischen 36,5° und 37,3°, der Puls zwischen 84 und 100. Der Kranke muss an jedem Tage katheterisiert werden, was meist erst nach vielen vergeblichen Versuchen gelingt. Der entleerte Urin ist trübe und von bouillonartigem Geruch. Wegen der Schmerzen in der Blase hat Patient schlechten Schlaf.

Am 18. XI. wird der Urin spontan beim Stuhlgang gelassen. Die Temperatur ist an diesem Tage auf 38,2°, der Puls auf 104 gestiegen, am folgenden Tage geht das

Fieber bis auf 40,4° herauf, der Puls auf 116. Bis zum 22. erreicht das Fieber an jedem Tage eine Höhe von 38,5°, im Urin finden sich zu dieser Zeit Spuren von Albumin. Patient hat Schmerzen im Hinterkopf und Stiche in der rechten Brustseite. Bei der Auskultation hört man rechts über der Lunge von der Spitze bis zur IV. Rippe herunter zahlreiche Rasselgeräusche, im Sputum finden sich Tuberkelbazillen. Der Patient schwitzt sehr viel und verspürt schneidende Schmerzen im Leibe. Im ganzen hat der Kranke sechs halbseitige epileptiforme Anfälle gehabt, bestehend in klonischen Zuckungen im linken Fazialisgebiet und im linken Arm und Bein. Die Anfälle dauern etwa zwei Minuten. Nach der bestimmten Angabe des Patienten beginnen die klonischen Zuckungen im linken Fuss und steigen dann aufwärts, so dass etwa nach einer Minute der Arm ergriffen wird. Das Sensorium ist dabei vollkommen klar. Der Patient nimmt die aktive Rückenlage ein, hat aber die Neigung, den Kopf nach rechts zu drehen, weil nach seiner Angabe so die Nackenschmerzen — der Nacken ist fast ganz steif — geringer sind. Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich starr, dabei das Sensorium dauernd ganz frei. Es legt jedoch der Patient ein auffällig apathisches Wesen an den Tag, derart, dass er mit Ausnahme von Äusserungen direkter Wünsche still und teilnahmlos daliegt. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mund in der Ruhe leicht nach rechts herübergezogen. Beim Pfeifen und Sprechen findet ebenfalls eine leichte Verziehung nach rechts statt. Die Augenbewegungen sind normal, die linke Pupille ist deutlich weiter als die rechte, die Reaktion auf Lichteinfall ist rechts sehr lebhaft, links träge. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sind die Papillen beiderseits verschwommen, die Venen gestaut, jedoch ist die

Stauungspapille links weniger ausgesprochen als rechts. Die grobe Gehörsprüfung ergibt keine Unterschiede. Beim Beklopfen des Schädels ist das rechte Scheitelbein empfindlicher als das linke. Die Nackenmuskulatur ist bei passiver Bewegung empfindlich und steif, jedoch nicht derart, dass nicht Bewegungen des Kopfes möglich wären.

Am 22. XI. ist die obere Extremität in allen Gelenken aktiv frei beweglich, der Händedruck ist jedoch links etwas schwächer als rechts. Dagegen bestand am Tage vorher unmittelbar nach dem Aufhören eines Anfalls klonischer Krämpfe eine hochgradige Herabsetzung der aktiven Beweglichkeit, fast völlige Parese. Nach Angabe des Patienten selbst geht diese nach dem Anfall hervortretende hochgradige Parese der von den klonischen Krämpfen ergriffenen Muskeln etwa eine halbe Stunde nach Beendigung des Krampfes zurück. Die Schwäche in der linken unteren Extremität ist viel ausgesprochener als in der oberen, aktive Streck- und Beugebewegungen im Kniegelenk sind kaum möglich. Leise Berührungen werden links ebenso deutlich gefühlt wie rechts und gut lokalisiert; stumpf und spitz wird gut unterschieden. Auch die Schmerzempfindung ist auf beiden Seiten nicht verschieden. Der Patellarreflex ist links deutlich. Die Blasenstörung besteht nicht mehr; der Urin kann spontan gelassen werden. Erbrechen ist nur einmal (10. XI.) aufgetreten.

Die Atmung ist frequent (32) und leicht dyspnoisch, die linke Thoraxhälfte wird ausgiebiger bewegt als die rechte. Rechts vorn ist unterhalb der Klavikula gedämpft-tympanitischer Perkussionsschall, der abwärts bis zur IV. Rippe reicht. Das Atemgeräusch ist ebendort unbestimmt, dem bronchialen sich nähernd. Man hört zahlreiche mittelgrossblasige, feuchte, nicht ausgesprochen klingende Rassel-

geräusche. Das Sputum ist geballt, schleimig-eitrig, riecht fade. Bei den an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen ist einmal ein Häufchen von Tuberkelbazillen gefunden worden, elastische Fasern nie. Die Kopfschmerzen bestehen noch in wechselnder Intensität, jedoch findet nach ausdrücklicher Angabe des Patienten keine Steigerung derselben im Anfall statt, dagegen wohl morgens im Anschluss an den Hustenparoxysmus.

In den folgenden Tagen befindet sich der Patient wohl. Er wird am 25. November zur Operation auf die chirurgische Station verlegt. Angenommen wird ein Abszess in der rechten vorderen Zentralwindung, die Anwesenheit eines Solitärtuberkels wird nicht ganz ausgeschlossen.

Am 26. November wird die Operation in Chloroformnarkose vorgenommen. Mittelst des Köhlerschen Bügels wird auf der rechten Seite des Schädels die Lage des Sulkus zentralis bestimmt und sein Verlauf mit dem Skalpell auf der Haut bezeichnet. Hierauf wird ein Hautmuskelschnitt gemacht, welcher auf dem Scheitelbein die mit dem Skalpell bezeichnete Linie in Form eines Bogens umkreist. Der Bogen geht bis nahe an die Medianlinie heran, seine Basis liegt etwa in Höhe des oberen Augenhöhlenrandes. Darauf wird am Rande des sich etwas retrahierenden Hautmuskellappens das Periost umschnitten und etwas beiseite geschoben. An der Basis des Bogens wird jederseits ein etwa ein cm Lichtung besitzendes Bohrloch durch die ganze Dicke des Schädels angelegt, desgleichen auf der Höhe des Bogens jederseits je eins, also im ganzen vier Bohrlöcher. Mittelst einer flachen, biegsamen Sonde wird von einem Bohrloch zum andern die Higlische Drahtsäge hindurchgezogen und der dazwischen liegende Knochenteil durchsägt. Nachdem so ein dem Hautlappen annähernd

entsprechendes Stück aus dem Knochen herausgesägt ist, wird der Weichteilknochenlappen unter Einbrechen der Basis nach unten aufgeklappt. Die dura ist mässig stark injiziert und ausserordentlich stark gespannt. Ein spritzender Nebenast der arteria meningea media wird unterbunden. Probepunktionen nach allen Richtungen ergeben nirgends Eiter oder Flüssigkeit. Hierauf wird die dura mehrere Zentimeter lang gespalten, worauf das Gehirn sofort stark prolabiert. Von weiteren diagnostischen Versuchen wird abgesehen. Mit Jodoformgaze wird tamponiert und der Lappen auf den Defekt hinaufgeklappt. Ein steriler Verband wird angelegt.

Nach der Operation ist der Puls kräftig und regelmässig, Frequenz = 86. Am folgenden Tage ist der Puls von der gleichen Beschaffenheit. Der Patient klagt über heftige Kopfschmerzen in der rechten Scheitelbeingegend. Es besteht vollkommene Paralyse des linken Arms und Beins sowie des Mundastes des nervus Fazialis. Die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach links ab. In der Nacht schläft der Patient mit Unterbrechungen. Die Temperatur ist normal. Der Urin wird spontan entleert, alles Genossene wird nach kurzer Zeit wieder ausgebrochen.

Nach zwei Tagen behält der Patient die Nahrung bei sich. Der Kopf ist dauernd nach rechts gedreht. Patient klagt über Rückenschmerzen und stechende Schmerzen im linken Arm und Bein. Dabei leidet er an heftigem Schwindel, er hat das Gefühl, als wenn er mit dem Bett herumgedreht würde. Das Sensorium ist vollkommen frei.

In den folgenden Tagen bleibt der status an den Extremitäten hinsichtlich der Motilität unverändert. Die Schmerzen sind geschwunden, die Steifigkeit des Nackens nimmt ab. Die Fazialisparese schwindet fast vollständig, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Temperatur ist

normal, starke Kopfschmerzen bestehen fort. Der Kopf weicht nicht mehr nach rechts oder links ab, sondern liegt gerade in den Kissen. Die Wunde granuliert frisch.

Mitte Dezember vermag der Patient im linken Fuss, Unter- und Oberschenkel geringe Bewegungen auszuführen, das Schwindelgefühl ist geringer. Auch mit dem Arm können nach einigen Tagen geringe Bewegungen ausgeführt werden. Die Kopfschmerzen sind noch immer heftig, der Puls dauernd gut, die Temperatur normal.

Bis zum Januar 1902 bleibt der Zustand des Patienten im allgemeinen unverändert. Von da wird allmählich der Blick des Patienten freier, die Spannung der Nackenmuskulatur schwindet. Patient vermag sich etwas aufzurichten und das Kinn der Brust zu nähern. Die Kopfschmerzen werden geringer, sind jedoch fast kontinuierlich. Die Wundheilung macht langsam Fortschritte.

Ende Januar bestehen keine Kopfschmerzen und kein Schwindel mehr. Der Patient kann sich im Bett aufrichten, sitzt zeitweise im Lehnstuhl. Das linke Bein und der linke Arm können bewegt werden, die Finger nicht. Der Mundast der Fazialis ist noch paretisch. Die Wunde überhäutet sich, der Knochenlappen ist fest eingeheilt.

Im Februar geht der Patient im Gehstuhl umher. Sein Gang wird allmählich immer besser, doch schleift die Fusspitze noch über den Boden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Blasen- und Mastdarmfunktion ist dauernd normal. Die Wunde verkleinert sich allmählich durch Epidermisierung. Eine ganz leichte Fazialisparese ist geblieben.

Anfang März bekommt Patient plötzlich im linken Bein auftretende klonisch-tonische Krämpfe, die auch den linken Arm und die linke Gesichtshälfte befallen und mehrere Minuten andauern. Nach dem Anfall bestehen Schwindel-

gefühl und geringe Kopfschmerzen. Die Anfälle wiederholen sich bei erhaltenem Bewusstsein im März und April mehrfach, bisweilen bleibt das linke Bein von ihnen verschont oder wird nur in geringem Masse ergriffen, während die linke Gesichtshälfte ganz besonders befallen ist. Kopfschmerz und mässiger Schwindel dauern an. Die Wunde ist verheilt.

Am 9. April wird der Patient auf die medizinische Abteilung zurückverlegt.

Bei seiner Wiedereinlieferung ist sein Zustand im wesentlichen unverändert. Das Allgemeinbefinden ist gut, Schlaf und Appetit gut, der Stuhlgang hart. Schwindelgefühl, ausserdem Husten und Auswurf ist vorhanden. Im linken Arm besteht ausgesprochene motorische Schwäche, er kann nur zitternd vorgestreckt und in die Höhe gehalten werden. Die Finger stehen in Beugekontraktur, der Daumen in Beuge- und Adduktionskontraktur. Die aktive Streckung der Finger geschieht leicht. Der Händedruck ist links unmöglich.

Eine Dämpfung besteht über den Lungen nicht, doch hört man bei der Auskultation über der rechten Spitze und im I. rechten Interkostalraum vereinzelte, nicht klingende, feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Abdomen und cor sind ohne Besonderheiten, der Puls 116, regelmässig, klein, weich. Die Pupillen regieren träge auf Lichteinfall, links ist Patellarklonus vorhanden, der Patellarreflex ist rechts weniger lebhaft als links. Der Plantarreflex ist lebhaft, Fussklonus ist vorhanden, die Sensibilität ist intakt. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 10 cm oberhalb der Patella gemessen, 40 cm, der der linken 37 cm. Rechter und linker Unterschenkel sind 15 cm unterhalb der Patella beiderseits von gleichem Umfang. Die Muskulatur

des linken Arms ist im Vergleich zu der des rechten atrophisch. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sind beiderseits die Papillen blass, die arteriellen Gefässe sehr dünn.

Bis zum Ende des Jahres 1902 ist beim Patienten derselbe Zustand zu verzeichnen. Alle paar Tage treten linkerseits Anfälle von der angegebenen Beschaffenheit auf, doch beginnen die Krämpfe jetzt meist im Arm und gehen auf Bein und Gesicht über. Zuerst wird mit dem Eintritt des Anfalls der Arm krampfhaft gebeugt und in dieser Stellung fixiert. Dann wird der Kopf plötzlich nach links gedreht, während gleichzeitig der linke Arm, die Muskeln der linken Gesichtshälfte, und besonders der Stirnmuskeln zu zucken beginnen. Nach wenigen Sekunden setzen die Zuckungen auch im rechten Bein ein, das jedoch dabei weniger stark bewegt wird. Die Augen sehen nach rechts. Allmählich werden die Zuckungen langsamer, verschwinden zuerst im Bein und Gesicht, während der Arm noch allein zuckt. Nicht immer ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt. Die Dauer der Anfälle beträgt kaum 3 Minuten, das Bewusstsein ist dabei erhalten, Schmerzen treten nicht auf. Nach dem Anfall besteht das Gefühl der Übelkeit, aber kein Erbrechen, im linken Arm gewöhnlich ausgesprochene Paralyse, die sich nach Stunden wieder abschwächt. Die linke Körperhälfte ist meist heiss, geschwitzt, die rechte trocken.

Mitunter leidet der Patient an heftigen Kopfschmerzen oder er verspürt Schwere und Summen im Kopfe. Der Schlaf ist leidlich, die Temperatur ist dauernd normal, meist schwankt sie zwischen 36,0° und 37,0°. Der Puls ist meist annähernd = 100.

Therapeutisch wird Jodkali verabreicht und das linke Bein faradisiert. Symptomatisch werden Narcotica (Mor-

phium subkutan und in Tropfen, Codein, Bromnatrium). Phenacetin, Aspirin und ausserdem Expektorantien und Abführmittel gegeben.

Auch im folgenden Jahre (1903) ändert sich nur wenig am Zustand des Patienten. In den ersten Monaten sind die Beschwerden gering. Die Erhebung des linken Armes über den Kopf wird möglich. Ab und zu besteht Husten. Am Tage schläft der Patient sehr viel, oder er liegt ziemlich apathisch da und antwortet auf Fragen sehr schwerfällig. Die Sprache ist sehr undeutlich; Patient nimmt sehr wenig Nahrung zu sich. Ende Februar deliriert er häufig des Nachts. Am 24. II. erreicht die Temperatur eine Höhe von 38,0°. Im Urin findet sich Albumen, im Sediment sind Tripelphosphatkristalle (Sargdeckelform), keine Epithelien, keine Zylinder.

Im März wird der Patient wieder ruhiger, die Sprache weniger schwerfällig. Die Somnolenz am Tage ist noch ziemlich stark. An einigen Tagen treten Temperaturen von 37,9° und 38,0° auf, es finden sich Spuren von Albumen im Urin. Zeitweise besteht Unbesinnlichkeit und leichte Dyspnoe. Sehr oft setzt das Atmen für 10—20 Sekunden aus, wonach jedes Mal zuerst sehr tiefe Atemzüge folgen. Der Puls ist meist klein und beschleunigt. Mehrfach treten klonisch-tonische Krämpfe auf, im übrigen ist das Befinden relativ gut.

Auch bis zum Ende des Jahres bleibt das subjektive Befinden ein gleichmässig gutes. Schlaf, Appetit, Verdauung sind gut, bei schönem Wetter liegt der Patient draussen. Bisweilen bestehen Kopfschmerzen im Bereich der Trepanationsstelle, zeitweise wird über Schmerzen, die von der linken Schulter bis zur Hand, ebenso von der Hüfte bis zum Fuss ziehen, geklagt. Die Anfälle dauern nach

wie vor an. An einem Tage sind Beschwerden beim Urinlassen aufgetreten. Die Nachprüfung der abnormen Erscheinungen an den linken Extremitäten ergibt, dass die Steigerung des Fusssohlen- und Patellarreflexes unverändert ist, ebenso besteht noch Fuss- und Patellarklonus. Pronations- und Supinationsklonus ist vorhanden. Bei der passiven Beugung im Knie besteht mässiger rigider Widerstand, die aktive Beugung ist nur ganz wenig möglich. Der linke Arm wird gut gebeugt und fast bis zur Vertikalen erhoben. Bei der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit ist an allen Muskelgruppen die Erregbarkeit gemäss dem Pflügerschen Zuckungsgesetz. Die Finger stehen in Flexionsstellung, eine Fazialisdifferenz ist nicht zu konstatieren. Am Arm lassen sich durch geeignete Handgriffe klonische Zuckungen auslösen, z. B. Flexions- und Extensionsklonus, Pronations- und Supinationsklonus. Das Phänomen lässt sich beliebig lang fortsetzen. Übrigens treten dieselben klonischen Zuckungen auch häufig gleichsam spontan auf, wenn der Patient zufällig selbst eine etwas Muskelkraft erfordernde Bewegung in bestimmter Richtung macht.

Im Januar 1904 macht der Patient Gehversuche mit Unterstützung anderer, wobei sich herausstellt, dass die Kraftlosigkeit der Beine sich allmählich gebessert hat. Im Februar stellt sich bei einem Gehversuch mit einem Male das Unvermögen ein, das linke Bein weiter zu bewegen. Der Patient liegt von jetzt ab wieder dauernd zu Bett, die Sprache wird sichtlich angestrengter, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schmerzen in der linken Schulter treten auf.

Im März ist Patient auffallend schläfrig, aber stets bei Bewusstsein. Die Sprache ist langsam, oft hält der Patient plötzlich im Satz inne und verzieht das Gesicht; jede Antwort beginnt mit einem schlürfenden Atemzuge. Es

besteht psychische Depression, Schmerz in der Gegend der Trepanationsstelle. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nach links normal, nach rechts erschwert.

In den ersten Tagen des April dauert dieser Zustand an. Unter dem 4. April ist in der Krankheitsgeschichte verzeichnet: Gestern abend klagt Patient über leichte Kopfschmerzen, sowie leichte Stiche rechts hinten im Rücken. Man hört daselbst nur katarrhalische Geräusche, aber zahlreicher als an der entsprechenden Seite links. Patient fällt immer wieder mit dem Kopf und dem Körper nach links herüber, was durch Unterlagerung von Kissen verhindert wird. Abends keine Reaktion auf Anrede mehr, Pupillenreaktion vorhanden. Über Nacht hat Patient ruhig gelegen.

Heute früh keine Reaktion auf Anruf. Die gesteigerten Reflexerscheinungen auf der linken Körperhälfte sind unverändert, ebenso die Pupillenreaktion. Der Puls ist jagend, klein, zuweilen aussetzend, die Temperatur = 39,6°. Die Nahrungsaufnahme ist seit gestern minimal, Patient lässt unter sich.

5. April: Heute früh reagiert der Patient wieder auf Anrede, er hat angeblich keine Schmerzen, antwortet leise. Nahrungsaufnahme (Nahrung flüssig) besser. Puls wie gestern.

Gegen Abend wieder völlige Reaktionslosigkeit, der Puls wird kleiner und noch mehr irregulär und inäqual. Temperatur = 39,8°; Patient lässt unter sich.

6. April: Temperatur 41,2°. Heute früh keine Reaktion auf Anruf, Patient schläft viel. Im Urin Albumen, spez. Gew. = 1030. Pulsus minimus.

Gegen Abend wieder keine Reaktion, der Puls ist kaum zu fühlen. Die Reflexe sind um 8 Uhr noch vorhanden.

Um 9 Uhr erfolgt der Exitus unter den Erscheinungen der zunehmenden Herzinsuffizienz und des Lungenödems.

Die am 7. April vorgenommene Sektion ergibt folgenden Befund: Übermittelgrosse männliche Leiche mit zahlreichen Totenflecken. Fingerdruck bleibt nirgends stehen. Das Unterhautfettgewebe ist sehr reichlich, die Muskulatur von mittlerer Stärke und blass. In der Bauchhöhle liegen die Dünndarmschlingen und das fettreiche Netz vor; keine freie Flüssigkeit. Die Serosa ist von mittlerem Blutgehalt, glatt und spiegelnd. Stand des Zwerchfells: links oberer Rand der V. Rippe, rechts unterer Rand der IV. Rippe.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Die linke Lunge ist an der Spitze strangförmig verwachsen. In der Pleurahöhle ist keine Flüssigkeit, im Herzbeutel sind 10 ccm gelber, klarer Flüssigkeit. Das Herz ist sehr gross. Das Epikard ist glatt und spiegelnd. Das subepikardiale Fettgewebe ist sehr reichlich. Im Herzen ist viel flüssiges und geronnenes Blut. Die Wand ist von der entsprechenden Dicke, die Klappen sind glatt und dünn. Die Aortenklappe ist sehr leicht verdickt. Die Intima im Anfangsteil der Aorta zeigt einige verdickte Stellen, die Elastizität ist aufgehoben. Die Muskulatur des Herzens ist von geringem Blutgehalt und weich. Die Verwachsungen der linken Lunge lösen sich leicht. Das Organ ist klein und schwer, die Pleura ist glatt und spiegelnd. Auf dem Durchschnitt ist starker Blutgehalt und geringer Luftgehalt vorhanden. Eine geringe Menge Flüssigkeit tritt auf Druck aus. Die Schnittfläche ist glatt. In den Bronchien ist trübe, dünne Flüssigkeit, die Schleimhaut ist gerötet und glatt. Die rechte Lunge ist hinten verwachsen. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Auf dem Durchschnitt ist der Befund wie in der linken Lunge. Die Bronchialdrüsen sind beiderseits unverändert.

Die Milz ist von der entsprechenden Grösse. Die Serosa ist leicht verdickt, das Organ von mittlerem Blutgehalt. Die Follikel sind nicht sichtbar. Die linke Nebenniere ist unverändert. Die Fettkapsel der linken Niere ist reichlich, die Fibrosa löst sich leicht, das Organ ist von der entsprechenden Grösse. Die Oberfläche ist glatt, von mittlerem Blutgehalt. Auf der Rückseite sind zwei tiefer gelegene Stellen von 3 -4 qmm Ausdehnung. Auf dem Durchschnitt ist das Organ unverändert, an den vertieften Stellen fehlt die Rinde. Die rechte Nebenniere ist unverändert. Die rechte Niere verhält sich wie die linke, nur die vertieften Stellen fehlen. Die Schleimhaut des Magens ist blass und glatt. In der Gallenblase ist wenig dünne Galle. Die Leber ist klein, die Serosa glatt und spiegelnd. Auf dem Durchschnitt besteht starker Blutgehalt, die lobuläre Zeichnung ist undeutlich. Das Pankreas ist unverändert. Die Scheimhaut des Dünndarms und Dickdarms ist von mittlerem Blutgehalt und glatt. In der Gallenblase sind einige ccm leicht-trüber Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist von mittlerem Blutgehalt und glatt. Die Prostata ist unverändert. Die Schleimhaut des Rektums ist von geringem Blutgehalt und glatt. Schleimhaut von Mund, Rachen und Ösophapus ist von mittlerem Blutgehalt und glatt. Die Follikel am Zungengrund sind vergrössert. Die Schleimhaut von Trachea und Kehlkopf ist von starkem Blutgehalt und glatt. Im Bogen der Aorta sind einige verdickte Stellen, weiter abwärts ebenfalls.

Auf dem rechten Temporalbein haften die Weichteile fest an. Darunter prominiert unbeweglich ein ovales Knochenstück in einer Ausdehnung von 6 cm von vorn nach hinten, und 3 cm von oben nach unten gerechnet. Es ist durch eine Furche von der Umgebung abgesetzt, in der festes,

nicht knochenhaltiges Gewebe liegt. In der hinteren Schädelgrube sind einige ccm klarer, gelber Flüssigkeit. Die dura der Basis ist von starkem Blutgehalt und glatt, die Pia der Basis ist von starkem Blutgehalt und durchsichtig. Über dem Chiasma, Pons, Kleinhirn und der Fossa Sylvii ist die Pia leicht verdickt. Die Arterien der Fossa Sylvii und der Basis sind leicht verdickt. Die dura der Konvexität ist glatt und feucht. Unter dem vorhin erwähnten Knochenstück ist ein ovaler Defekt in der dura, 5 cm lang und 3 cm breit, der glatten Knochen frei lässt. In der Umgebung ist die dura mit dem Knochen fest verwachsen. Die Pia der Konvexität ist von starkem Blutgehalt, in den Furchen leicht verdickt, sonst durchsichtig. Die Windungen sind leicht abgeflacht. An der vorhin erwähnten Stelle ist ein wenig scharf begrenzter Defekt in der Pia, durch den sich Hirnsubstanz vorwölbt. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte des Gehirns ist die Hirnsubstanz unverändert und von geringem Blutgehalt. Die Seitenventrikel sind leicht erweitert, mit einigen ccm klarer Flüssigkeit gefüllt, das Ependym ist verdickt und glatt. Von vorn her springt in jeden Seitenventrikel von seiner vorderen Wand her ein mit Ependym überzogener Wulst vor, der in der Ebene des genannten Schnittes aufhört und etwa die Hälfte des Raumes der Seitenventrikel einnimmt. $2^1/_2$ cm nach vorn zeigt sich auf einem Frontalschnitt, der die Mitte der Linsenkerne trifft, eine Geschwulst, die die Seitenventrikel von oben her einengt. Sie ist mit feinen Spalten durchsetzt und liegt symmetrisch im Dach beider Seitenventrikel. Sie von grauer Farbe, links liegt ein 1 cm breiter Streifen weisser Substanz zwischen ihr und der grauen. Rechts reicht die Geschwulst bis zur Oberfläche des Hirns, sowohl an der Konvexität, als im grossen Hirnspalt. Auf 4—5 cm

seitlich vom grossen Hirnspalt ist die Zeichnung der grauen Substanz nicht zu sehen und es ist hier nur derbes, weisses Geschwulstgewebe vorhanden. Nahe der Hirnoberfläche liegt etwas nach rückwärts von diesem Schnitt eine Höhle mit fettiger Wand. Ihre Ausdehnung beträgt $^3/_4$ cm im Durchmesser. Weiter unten und seitlich ist eine walnussgrosse Höhle mit klarer, gelber Flüssigkeit angefüllt, plattwandig. Auf einem weiter nach vorn gelegenen Schnitt durch den vordenen Teil des Stirnhirns ist links keine Geschwulst mehr vorhanden, rechts ein Ausläufer derselben, der den Balken nach unten und den grossen Hirnspalt nach links verschiebt. Die dura des Rückenmarks ist unverändert, die Pia ist von mittlerem Blutgehalt und durchsichtig. Die Flüssigkeit ist nicht vermehrt. Auf dem Durchschnitt durch das Halsmark sieht man, dass die weisse Substanz aus dem rechten Seitenstrang blutreich vorquillt, desgleichen im Brustmark. Im Lendenmark ist es noch eben merklich.

Wir haben also als Ergebnis der Sektion einen Tumor (Gliom, Gliosarkom) der vorderen Hirnhälfte, vorwiegend rechts, mit Pseudozysten. Ausserdem liegt eine Weichteil- und Knochennarbe in der rechten Schläfengegend vor, ein entsprechender Defekt in der dura und Pia, und Hyperämie im rechten Seitenstrang.

Die Diagnose, welche bei der Operation, sowie auch bei der Sektion ihre Bestätigung nicht fand, hatte sich auf folgende Momente gestützt: die Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks, Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Schlafsucht, Respirationsstörungen, träge Pupillenreaktion und Stauungspapille wiesen entschieden auf einen raumbeschränkenden Prozess im Schädelinnern hin. Die epileptiformen Krämpfe vom Jacksonschen

Typus hatten die Bedeutung eines Herdsymptoms, das auf den Sitz des Prozesses in oder nahe unter den motorischen Rindenbezirken, den Zentralwindungen, schliessen liess. Grade hier ist eine Prädilektionsstelle der Eiterherde, und zwar gilt dies für die traumatischen und metastatischen besonders. Nähter hat eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen die der motorischen Region angehörenden Eiterherde sich durch Krämpfe vom Jacksonschen Typus äusserten. Martius, der eine spätere Literatur gesammelt hat und durch eigene Beobachtungen an einer Anzahl von Fällen, die ihm aus den Akten der Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums zur Verfügung standen, bereichert hat, kommt zu dem Ergebnis, dass der Symptomenkomplex der genannten Rindenepilepsie für den pulmonalen Rindenabszess typisch ist, und weist darauf hin, dass, während nur ein Bruchteil der Erweichungen und Tumoren, die in der motorischen Region selbst, oder in deren nächster Nachbarschaft sich entwickeln, Rindenkonvulsionen verursachen, umschriebene Eiterungen an den nämlichen Stellen so gut wie nie ohne dieselben verlaufen.

Das Leiden des Allgemeinbefindens, vor allem das Bestehen des Fiebers, musste für die Diagnose des Abszesses ins Gewicht fallen, ebenso die Eigentümlichkeit des Verlaufs, welcher eine in Schüben auftretende Progression erkennen liess. Wenn auch der Nachweis eines ätiologischen Momentes, also namentlich einer Ohreiterung oder eines Traumas, nicht erbracht werden konnte, so durfte dennoch keineswegs die

Annahme eines Hirnabszesses von der Hand gewiesen werden.

Wie wir gesehen haben, hat sich trotzdem die Diagnose Abszess nicht bestätigt.

Es ist nun die Frage aufzuwerfen, welche Momente den diagnostischen Irrtum herbeigeführt haben, und ob dieser überhaupt zu vermeiden war. Sehen wir uns die Momente, auf die sich die Diagnose stützte, einzeln an, so ergibt sich, dass sie sich auch sehr wohl mit der Anwesenheit eines Tumors hätten in Einklang bringen lassen, wenigstens spricht keines derselben direkt gegen den Tumor. Es ist bereits an anderer Stelle betont worden, dass die allgemeinen Zerebralerscheinungen des Abszesses sich mit denen eines Tumors decken können, dass das Fieber als diagnostisches Symptom nur eine geringe Bedeutung hat, u. a. m.; wenn trotzdem die Diagnose von vornherein auf den Abszess als Ursache der Erscheinungen gerichtet wurde, so war es vor allen Dingen ein Umstand, der den Ausschlag dafür gab: Bei unserm Patienten traten zuerst motorische Reizerscheinungen, später Lähmungen auf, die Symptome der Jacksonschen Epilepsie gingen also dem Auftreten der Paralyse voraus.

Gerade diese Reihenfolge der Symptome muss nach den bisher vorliegenden Erfahrungen für Abszess- und nicht für Tumorbildung sprechen. Bei vielen Tumoren, die sich auf Kosten der Hirnsubstanz in der motorischen Gegend entwickeln, gehen den Lähmungen keine Konvulsionen in den entsprechenden Muskelgruppen voraus; dagegen werden bei einer eitrigen Einschmelzung

von Hirnsubstanz, die die Rinde der motorischen Gegend erreicht und diese mitbeteiligt, Symptome der Rindenreizung kaum vermisst (Martius). Der Tumor bildet nur einen mechanischen, nicht starken Reiz auf die noch nicht befallenen motorischen Rindenzentren der Umgebung. Wo dagegen ein Abszess die Hirnrinde befällt, übt er erfahrungsgemäss einen starken Reiz auf die Rindenzentren der Umgebung aus, der sich in Reizsymptomen, z. B. rinden-epileptischen Krämpfen, äussern kann zu einer Zeit, wo dieser in der Umgebung des Abszesses befindliche Ausgangspunkt solcher Krämpfe selbst noch nicht von der Eiterung ergriffen ist. Später tritt natürlich, wenn auch diese Regionen bei zunehmendem Wachstum des Abszesses mit zerstört werden, vollständige Lähmung an die Stelle der verschwindenden Reizsymptome.

Im allgemeinen erwarten wir also beim Abszess die Reizsymptome (Krämpfe) in der ersten Zeit, die völlige Lähmung erst später. Der Hergang in unserem Falle sprach daher für Abszess.

Dass sich trotzdem später ein Tumor herausstellte, muss uns in der praktischen Verwertung der vorhin auseinandergesetzten Erfahrungssätze vorsichtig machen; wir sehen, dass gelegentlich auch einmal ein Hirntumor ein Gemisch von Lähmungen und Krampfanfällen darbieten kann, Symptome, die wir in der dargebotenen zeitlichen Reihenfolge nur beim Abszess zu sehen gewohnt waren. Und darin liegt die aus unserm Fall sich ergebende diagnostische Lehre.

Literaturverzeichnis.

Koenig. Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

H. Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns, die Enzephalitis und der Hirnabszess, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie.

Wernicke. Gehirnkrankheiten.

Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

Martius. Beiträge zur Lehre vom Hirnabszess.

v. Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1899.

H. Oppenheim. Die Differential-Diagnose des Hirnabszesses. Berl. klin. Wochenschrift 1896, Nr. 45.

H. Oppenheim. Über die durch Fehldiagnose bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschrift XXXIV, 49—50, 1897.

Bruns. Gehirnkrankheiten (Tumoren) in Eulenburgs Real-Enzyklopädie.

L. Goldstein. Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Grosshirns. Zusammengestellt von Arbeiten aus den Jahren 1895—1899.

Burn, Charles W. A case of tumor of the brain mistaken for abszess. Univ. med. Mag. XI. 3. 1898.

Armitage, Edward. A case of cerebral tumor; rapid onset of characteristic symptoms; operation, death; remarks. Lancet Nov. 1895.

Müller. Archiv für Ohrenheilkunde L. 1900.
Röpke. Ebenda XXXIII 1898 p. 95.
Ruprecht. Ebenda 3 und 4 1900 p. 221.
Grunert und Zeroni. Ebenda XLVIII 1900 p. 202.
Grunert und Meyer. Ebenda XXXVIII 1895 p. 219 - 223.
Schwartze. Ebenda XLI 1896 p. 209.
Grunert. Berl. klin. Wochenschrift XXXIII 1896.
Lebert. Über Gehirnabszesse. Virchows Archiv Bd. X.
O. Bollinger. Über traumatische Spätapoplexie. Sep.-Abdr. aus internat. Beitr. zur wissenschaftl. Med. Festschrift zu Rud. Virchows 70. Geburtstag. Bd. II.
Joel. Deutsche med. Wochenschrift 1895 Nr. 8.
Abbé. A case of hemiplegic epilepsy, probably diabetic, simuleting cerebral abscess. New-York med. Journ. 9. August 1890.
Kretschmann. Münchener med. Wochenschrift. 1893.
Bramwell. Edinburgh med. Journ. 1894.
Zeller. Deutsche med. Wochenschrift 1895 Nr. 20.
Jansen. Berliner klin. Wochenschrift 1891 Nr. 49.
A. Kuhn. Kasuistische Mitteilungen, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896. Bd. XXIX.
Schwartze. Archiv für Ohrenheilkunde VI 221.
E. Meyer. Ebenda 38, 259.
Urbantschitsch. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl.
Gussenbauer. Sitzungsberichte des Prager Vereins Deutscher Ärzte. 10. Februar 1893.

Berichtigung.

Seite 6 Zeile 2/3 muß lauten:
Sie lassen zwar oft eine zerebrale Erkrankung erkennen,

Zeile 15:
Die Größe der Zeit, innerhalb welcher

Seite 9, Zeile 19:
sedes inscii,

Seite 34 Zeile 21:
Der Mundast des Fazialis ist noch paretisch.

Seite 36 Zeile 13:
und besonders die Stirnmuskeln

Lebenslauf.

Ich, Hermann Bosch, Sohn des Sanitätsrats Dr. Bosch, praktischen Arztes, evangelischer Konfession, bin geboren am 19. Februar 1881 in Hagen in Westfalen. Ich besuchte das Gymnasium meiner Vaterstadt und verliess es Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife. Ich widmete mich dem Studium der Medizin 3 Semester in Bonn, ein Semester in Würzburg, wiederum 3 Semester in Bonn und diente gleichzeitig das erste Halbjahr mit der Waffe, ein Semester in Berlin und schliesslich ein Semester in Rostock. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Würzburg, die ärztliche Staatsprüfung beendete ich am 17. Dezember 1904 in Rostock.

In meiner Studienzeit waren folgende Herren Professoren meine Lehrer:

In Bonn: Freiherr v. la Valette St. George, Anschütz, Strasburger, Pflüger, Ludwig, Kruse, Koester, Jores, Schultze, Bier, Saemisch, Fritsch, Doutrelepont, Finkler, Binz, Ungar.

In Würzburg: Stöhr, Hantzsch, v. Frey, Kraus, Wien, Sobotta, Spemann.

In Berlin: Senator, Landau, Rubner, Lewin, Pick.

In Rostock: Barfurth, Langendorff, Kobert, Martius, Müller, Peters, Wolters, Gies, Schatz.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle allen diesen verehrten Herren, sowie ganz besonders Herrn Professor Martius für die Anregung und Anleitung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.